Über den Entstehungsmechanismus der linksseitigen Recurrensparese bei Mitralstenose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

HANNS SCHUBERTH

aus

HEUCHELHEIM in Oberfranken.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt, G. m. b. H., Dreizehnergraben 45
1917.

Gedruckt mit der am 1. Juni 1917 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. Els.

Referent: Privatdozent Dr. Veil.
Korreferent: Professor Dr. Erich Meyer.

Der nachfolgende Fall gibt Gelegenheit, einen recht seltenen Modus der Entstehung von linksseitiger Recurrensparese kennen zu lernen und zu studieren.

Am 15. Februar 1913 stellte sich der 30 jährige Tagner August F. aus Eckbolsheim bei Straßburg in der medizinischen Universitäts-Poliklinik (Professor Erich Meyer) zur Untersuchung, vor allem wegen seiner Heiserkeit, ein.

Während er mit Ausnahme eines schweren Influenzaanfalls, der ihn vor 14 Jahren 4—5 Wochen ans Bett gefesselt hatte, bis zu seinem 24. Lebensjahre stets gesund war, begann er in diesem Alter gelegentlich unter Herzbeschwerden zu leiden. Dennoch verrichtete er mit nur einer einzigen 14 tägigen Unterbrechung bis Juni 1912 zum Teil sogar schwere Arbeit. Nunmehr trat plötzlich eine Wendung zum Schlimmeren auf; es entwickelte sich unvermittelt ein heftiger Bronchialkatarrh, in dessen Verlauf er mehrmals Blut auswarf. Das Blut soll schaumig gewesen sein, seine Menge mehr als ein Trinkglas voll betragen haben. Von einem Tag auf den anderen wurde er im Verlauf dieser neuerlichen Erkrankung heiser und blieb es seitdem. Über besondere Herzbeschwerden hatte er keineswegs zu klagen. Nur etwa 14 Tage lang setzte er mit der Arbeit aus. Von nun an empfand er aber große Müdigkeit während der Arbeit, nach erheb-

lichen Anstrengungen auch Herzklopfen und schwere Atemnot. In der Ruhe war er mit Ausnahme der Heiserkeit beschwerdefrei.

Schon im Oktober 1912 mußte er dieser Beschwerden wegen die Arbeit ganz aussetzen und hat sie seitdem nicht mehr aufgenommen. Zunächst wurde er von einem Halsspezialisten, den er consultierte, cautherisiert, da dieser seine Heiserkeit auf «Geschwüre» im Hals bezog. Im Januar 1913 wurde er von demselben zur Kur nach Kreuznach geschickt. Seitdem sollen die Herzbeschwerden zugenommen haben, wie Patient selbst meinte, infolge der verschiedenen Bäder, die ihm verordnet wurden (Kohlensäure-, Wechselstrom-, Mutterlaugebäder). Im Februar 1913 verspürte er plötzlich einen Druck in der Lebergegend, etwa 2 Tage lang anhaltend.

Die Untersuchung zeigt einen hochgewachsenen, muskulösen Mann, dessen Gesichtszüge leidend, dessen Haut und Schleimhäute fein und blaß, nur ganz leicht cyanotisch sind. Seine Sprache ist heiser, Oedeme bestehen nicht, wohl aber geringe, mäßige Dyspnoe.

Sein Thorax breit, dehnt sich gut aus.

Lungen: Grenzen mäßig verschieblich, r. v. unt. unterer Rand der 5. Rippe, r. h. u. 2 Querfinger breite Dämpfung, auch im linken Interscapularraum leichte Schallverkürzung. Schall über der linken Spitze etwas verkürzt. Im Bereich der Dämpfung r. h. u. Atemgeräusch abgeschwächt. Im Übrigen Atemgeräusch vesiculär. Beiderseits hinten unten feinblasige Rasselgeräusche. Über der linken Spitze nach Husten Giemen.

Spitzenstoß im 6. Intercostalraum fühl- und sichtbar, hebend, 1½ Querfinger außerhalb der Mamillar-

linie. Absolute Dämpfung: 4. I. K. R. — linker Sternalrand — 1 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie. Maße der relativen Dämpfung: $\frac{4 \text{ Mr.} + 13 \text{ Ml.}}{19,5 \text{ L.}}$ Über dem ganzen Herzen paukende Töne, praesystolisches und systolisches Geräusch, am lautesten über der Spitze. Der 2. Ton über der Pulmonalis akzentuiert. Über der Tricuspidalis und Aorta normale Phaenomene. Radialispuls klein, inaequal, irregulär, 144 p. M., Herzkontraktionen nicht immer an der Radialis fühlbar. Halsvenenpuls positiv, starke Pulsation im Epigastrium, positiver Lebervenenpuls.

Abdomen: weich, außer Lebergegend nirgends druckempfindlich. Ascites mäßigen Grades.

Leber überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger, hart, druckempfindlich.

Milz: mäßig vergrößert, palpabel. Keine Hernie, Genitale o. B.

Urin: Albumen + (Kuppe), Sacchar. —, spärlich granul. Zylinder.

Blutdruck: 90/145 cm H_2O (Recklinghausen).

Röntgendurchleuchtung: großes Herz, nach rechts und links vergrößert. Linker Vorhof groß und kugelig, sich nach hinten verwölbend, rechter Vorhof ebenfalls deutlich dilatiert. Die elektrokardiographische Untersuchung ergibt Vorhofsflimmern. Das laryngoskopische Bild zeigt eine intakte Kehlkopfsschleimhaut. Jedoch ist das linke Stimmband complet gelähmt. Das rechte Stimmband überschreitet bei der Phonation die Mittellinie weit.

Unter reichlicher Darreichung von Digitalispräparaten, später auch Diuretin, Kampher und Morphin

und bei mehrmaliger stationärer Krankenhausbehandlung hielt sich der Patient in diesem Zustande leidlich bis zum 10. IV. 1915.

Nunmehr traten unter schwerster Atemnot und Herzangst, Husten, Auswurf und Herzpalpitation die Erscheinungen multipler recidivierender Lungeninfarkte auf. Gleichzeitig versagte die Diurese und Patient wurde zusehends hydropischer. Die notwendig gewordene stationäre Krankenhausbehandlung setzte sich bis zu seinem Exitus fort, der am 5. V. 1915 an Herzschwäche eintrat.

Eine Änderung in einer der wesentlichen Krankheitserscheinungen war nicht mehr aufgetreten.

Die am 6. V. 1915 durch Herrn Professor Chiari vorgenommene Sektion hatte das nachfolgende Ergebnis:

Körper 172 cm lang, kräftig gebaut. An den Beinen und am Scrotum stärkeres, an den oberen Extremitäten und in den hinteren Partien des Rumpfes geringes Oedem. Zwerchfell rechts an der 6., links an der 7. Rippe. Halsorgane gerötet.

Die Präparation der Mm. cricoaryt. post. zeigt den linken ganz blaß und sehr dünn, während der rechte gewöhnliche Beschaffenheit besitzt.

Die Lungen partiell angewachsen, blutreich, braun, pigmentiert. In beiden Lungen einzelne bis wallnußgroße zum Teil bereits braun verfärbte hämorrhagische Infarcte mit Verstopfung der betr. Arterien.

In der rechten Pleuralhöhle 1 Liter, in der linken ¾ Liter klaren Serums. Im Herzbeutel 2 Eßlöffel klaren Serums. Das Herz im rechten Ventrikel stark exzentrisch hypertrophiert, in den Vorhöfen, und zwar besonders im linken, stark dilatiert, im linken Ven-

trikel von gewöhnlicher Dimension. In den Herzhöhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. In der linken Auricula eine wallnußgroße Thrombusmasse.

Das Ostium venosum sin. durch Verwachsung der beiden Klappenzipfel so stenosiert, daß gerade nur die Spitze des kleinen Fingers durchgeführt werden kann.

Im Aortenzipfel starke Kalkeinlagerung. Die Valvula tricuspidalis zart. Das Ostium venos. dext. auffallend weit. Die Aortenklappen stellenweise dicker, dabei aber augenscheinlich suffizient.

Die Aorta zartwandig. Ihre Innenzirkumferenz über den Klappen 7,8 cm.

Die Arteria pulmonalis weiter, mit gelblicher, flecklicher Verdickung der Intima im Stamm und den Hauptästen. Ihre Innenzirkumferenz über den Klappen 8 cm.

Oesophagus: o. B.

Rechtsseits zwischen Oesophagus und Stammbranchus eine hühnereigroße Lymphdrüse mit zentraler Schwielenbildung und wallnußgroßer Verkalkung. Links ebendaselbst nur bis wallnußgroße weiche Lymphdrüse.

Die Präparation des Nervus vagus zeigt rechts normales Verhalten, links zeigt sich der Nervus laryng. recurrens zwischen Aorta und Arteria pulmonalis und dem obersten Teile des Artrium sin. abgeflacht und comprimiert. Er erscheint dabei gegenüber dem rechten leicht grau und abgeplattet. Der weitere Obduktionsbefund ist hier gegenstandslos.

Am 31. Mai 1913 hatte Herr Privatdozent Dr. Veil den Fall im unterelsässischen Ärzteverein als Beitrag zur Actiologie der Recurrensparese vorge-

stellt. Dabei vertrat er die Auffassung, daß es sich um eine Mitralstenose mit Herzdekompensation und eine linksseitige Recurrensparese handle, die infolge besonderer durch die Mitralstenose bedingter mechanischer Verhältnisse durch Kompression entstanden sei. Als wahrscheinlich sei anzunehmen, daß der Nerv zwischen der Aorta und der durch den dilatierten Vorhof gegen die Aorta gedrückten Art. pulmonalis zerrieben worden sei.

Die Autopsie brachte die vollkommene Klärung und bestätigte diese Annahme.

Zum Verständnis der mechanischen Bedingungen, unter denen eine Mitralstenose diese so verhängnisvolle Erscheinung für die Innervation des Larynx haben kann, sei kurz an die anatomischen Verhältnisse des Verlaufes der Kehlkopfnerven erinnert.

Die motorische und sensible Innervation der Stimmbänder geschieht durch die Rami recurrentes des Nerv. vagus.

Der Stamm dieses Nervs verläßt die Schädelhöhle durch das Foramen jugulare. Ob die von ihm hier aufgenommenen Accessoriusfasern für den Larynx in Betracht kommen, ist noch nicht geklärt. Kurz nach seinem Austritt gibt der Vagus den Nerv. laryngeus superior ab mit einem sensiblen Ast für die Schleimhaut des Kehlkopfseinganges und einen motorischen für den Musc. cricothyreoideus. Bis zur oberen Thoraxapertur ist der weitere Verlauf beiderseits derselbe, nämlich der Hinterseite der Scheide der großen Halsgefäße entlang.

Während nun der sich hier abzweigende Ramus recurrens dexter seinen Weg um die Art. subclavia

nimmt, liegt die Trennungsstelle des Ramus sinister bereits tiefer im Thorax, nämlich an der Stelle, wo der Vagus die linke äußere Seite des horizontalen Teils des Aortabogens berührt. Von hier schlingt er sich um diesen Bogen herum. Indessen kommt, außer dem Aortabogen, einem scheinbar gleichgültigen Gebilde für die Topographie des Recurrens sin. eine Bedeutung zu, nämlich dem Ligamentum arteriosum (Botalli). Dieses Band zieht von der Konkavität des Aortenbogens, etwa in der Gegend des Ursprungs der Art. carotis comm. sin., zur Teilungsstelle der Art. pulmonalis oder aber zuweilen auch zum Ramus sinister. Je nach seinem Verlauf variiert naturgemäß die Winkelgröße zwischen dem Aortabogen und dem Ligament.

Im Innern dieses Winkels nun liegt der linke Recurrens.

Der weitere Verlauf dieses Nervs, seine aufsteigende Partie zwischen Oesophagus und Trachea sowie seine Verzweigung hinter der Articulatio crico-thyrevidea, sind hier ohne Interesse.

Ist nun der Kehlkopfnerv einerseits den verschiedensten Noxen ausgesetzt wie jeder andere Nerv, so erscheint er anderseits dank seines eigenartigen, wenn man so sagen darf, ungünstigen Verlaufs, seiner Verbindung mit Organen, auf die er physiologisch gar keinen Einfluß hat, noch außerdem zu den mannigfaltigsten Schädigungen praedisponiert, und insbesondere gilt dies für den linken Recurrens. Dementsprechend begegnen wir zerebralen, bulbären und peripher-toxischen Erkrankungen des Nervs, welch letztere hauptsächlich bei Infektionskrankheiten wie Lues, Typhus, Diphtherie etc. und bei Vergiftungen mit Arsen, Blei, Alkohol, Nikotin usw. eine Rolle spielen.

Daneben droht auch eine Reihe spezifischer Gefahren für die Kehlkopfnerven, Gefahren, die mit den erwähnten topographischen Verhältnissen zusammenhängen.

Schon bei seinem Austritt aus dem Foramen jugulare kann der Vagus durch Geschwülste (häufig syphilistische) oder durch eine otogene Phlebitis der Vena jugularis leiden. Drüsentumoren und Strumen beengen seinen Lauf am Hals, deren operative Entfernung zuweilen für den Nerv verhängnisvoll werden kann. Oesophaguscarcinome, Schwellungen peribronchialer und peritrachealer Lymphdrüsen, Aneurysmen der großen Gefäße, überhaupt Erkrankungen der Brustraumorgane, welche durch Zug oder Druck zu Lageanomalien führen wie pericardiale oder pleuritische Exsudate, Pneumothorax, ja auch organische Herzfehler können die auslösenden Momente für die Vernichtung der Stimmbandnerven darstellen.

Im Gegensatz zu den früher erwähnten meist doppelseitigen Noxen haben diese letzteren das Gemeinsame, daß sie gewöhnlich einseitig sind, entsprechend der rein lokalen Einwirkung.

Das laryngoskopische Bild zeigt dann die Stimmlippe der geschädigten Stelle bei Phonation und Respiration in Kadaverstellung. Bei Phonation nähert sich die gesunde Lippe der kranken unter Überschreitung der Mittellinie.

Der besonders komplizierten Topographie des linken Recurrenz entsprechend, stoßen wir häufiger auf linksseitige als auf rechtsseitige Recurrenzparese. Von einschneidender Bedeutung dafür ist die Circumduction um die Aorta und unter Umständen vielleicht noch die Winkelgröße zwischen Aorta und Ductus Botalli.

Ohne weiteres verständlich ist demgemäß die häufige Entstehungsursache der linksseitigen Recurrensparese beim Aortenaneurysma. Der Nerv kann bei entsprechendem Sitz des Aneurysmas einfach allmählich auseinander gezerrt und damit zur Degeneration gebracht werden.

Bei der Mitralstenose aber liegen die Dinge ganz anders und auf den ersten Blick ist für das Zustandekommen der Recurrensparese die Bedeutung dieses Vitium so fraglich, daß Dorendorf (1) die Diskussion über diesen Gegenstand dadurch zu beenden dachte, daß er für alle einschlägigen Fälle die Recurrenzparese mit dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Mediastinopericarditis erklären möchte. Zufällig hat er selbst vier derartige Fälle beobachtet. Wenn durch keinen der Fälle aus der Literatur, so würde durch den unsrigen bewiesen, daß diese verallgemeinernde Annahme Dorendorfs nicht zu Recht besteht. Angesichts der Tatsache aber, daß die Recurrensparese bei der Mitralstenose ganz besonders selten vorkommt, erscheint die Bemühung Dorendorfs eine andere Erklärung als die durch die Mitralstenose selbst zu suchen, immerhin begreiflich. Sehen wir von diesen Komplikationen ab, so wird sie wohl in ganz besonderen mechanischen Kombinationen, die durch den Herzfehler selbst hervorgerufen sind, liegen müssen.

Ortner (2) war der erste, der einen Zusammenhang zwischen Mitralstenose und linksseitiger Recurrensparese annahm.

In dem ersten Obduktionsprotokoll von Ortner heißt es: «Der erweiterte Vorhof drückt in gefülltem Zustande derart nach vorn und oben, daß der linke

Hauptbronchus auf ihm zu reiten kommt und seine hintere Wand sogar abgeplattet erscheint, ja daß der um den Aortenbogen umbiegende Nervus recurrens sin. an einer ganz circumscripten, ca. 2 mm langen Stelle überaus deutlich grau verfärbt, durchscheinend und verschmälert erscheint; es entspricht diese Partie gerade der Stelle, wo der Vorhof mit seinem höchst gelegenen Punkte auf den Bronchus, Nervus recurrens und Aortenbogen drückt.»

In einem zweiten Fall schreibt er, daß sich der Nerv der ausgedehnten oberen Wand des linken Vorhofs anlege und daselbst bandförmig abgeplattet gegen die Aorta erscheine.

Gewiß können Lageanomalien durch die Vorhofsdilatation geschaffen werden. Aber auf keinen Fall kann die Topographie der hier in Betracht kommenden Organe eine solche Umwälzung erfahren, daß dadurch Ortners Thesen bestätigt werden könnten. Die Teilungsstelle der Luftröhre bleibt konstant in gleicher Höhe, auch wenn das Herz sich ausdehnt. Die Bronchien verlaufen eben dann hinter dem linken Ventrikel zu ihren Lungenwurzeln. Eine Einklemmung des Nervs zwischen Vorhof und Bronchus ist anatomisch unmöglich. Und wie sollte ein direkter Druck des Vorhofs auf den Recurrens und den hier interressierenden Aortenteil zustandekommen? Diese beiden Gebilde sind vor einem direkten Druck immer durch die zwischenliegenden Pulmonalgefäße geschützt.

Wir müssen demnach die Möglichkeit eines direkten Vorhofsdruckes auf den Recurrens fallen lassen.

Gleichwohl braucht die Vermutung einer deletä-

ren Wirkung dieser Druckerscheinung nicht aufgegeben zu werden. Ist ein direktes Einwirken des dilatierten Ventrikels auf den linken Recurrens auszuschließen, so ist doch immerhin die Möglichkeit eines indirekten Druckes gegeben und zwar auf die Pulmonalarterie. Daraus folgt dann, daß dieses Gefäß nach vorn und oben verschoben und der Aorta genähert wird.

Freilich ist dabei zu bedenken, daß der gleiche Effekt durch ein Herabziehen des Aortenbogens erzielt werden könnte. Vom theoretischen Standpunkte aus erscheint diese Eventualität bei Herabsetzung der Spannung im Aortenrohr durch mangelhafte Füllung, bedingt durch Verminderung des vom linken Ventrikel in der Norm ausgeworfenen Blutquantums gar nicht so unmöglich.

Kraus (3) berichtet nun einen Fall von Recurrensparese bei Mitralstenose, bei dem im Hinblick auf die beiden vorausgegangenen Beobachtungen Ortners und der enormen Vergrößerung des Herzens im vorliegenden Falle der Prosektor ausdrücklich auf die Entstehungsmöglichkeit der Recurrenslähmung an der Umschlingungsstelle des Nerven um den Aortenbogen durch komprimierende Teile des mächtig dilatierten Herzens aufmerksam gemacht wurde.

Neben einem «schräg gelagerten, kolossal vergrößerten Herzen» wurde der folgende Befund erhoben:

«Der Nerv. vagus sin. verlief in lockeres, leicht ödematöses Bindegewebe eingehüllt bis zum Arcus Aortae. Während in der Norm beim Erwachsenen das Ligamentum arteriosum vom Teilungswinkel, bezw.

vom linken Aste der Art. pulmonalis schief nach links und oben zur unteren Wand der Aorta gegenüber und etwas lateralwärts vom Abgange der Art. subclavia sin. zieht, hatte in meinem Falle der Ductus einen viel mehr queren Verlauf, so zwar, daß sich der linke N. recurrens nicht lateralwärts vom Ligam. Botalli um den Aortenbogen herumschlug, sondern dasselbe kreuzte. Bis zu dieser Kreuzung, bis in den Winkel zwischen linkem Aste, der auffallend stark in die Höhe und nach vorn verschobenen Art. pulmonalis und dem Lig. arteriosum besaß der Nerv vollkommen normale Dicke und weiße Farbe, scharf von dieser Strangulationsstelle ab erschien jedoch plötzlich der Nerv stark verdünnt und grau gefärbt. Entsprechend der Strangulationsstelle war das Nervenmark geschwunden. Die innere Wand und die Kuppel des linken Atrium waren trotz dessen ganz ungewöhnlicher Vergrößerung wenigstens 4 cm von der Strangulationsstelle des Nerven entfernt.»

Hier also käme es auf die geänderten Lagebeziehungen zwischen Art. pulmonalis, Ligamentum arteriosum und Aortenbogen, bezw. auf die «Kreuzung und Schnürung» des N. recurrens am Lig. Botalli an.

Ob nun wirklich die Lageanomalie des Ligamentum Botalli die von Kraus vermutete Bedeutung besitzt und an sich schon eine Parese bewirken kann?

Vergleichen wir hierzu einen anderen Fall:

Hofbauer (4) teilt bei gleicher klinischen Diagnose folgenden Sektionsbefund mit:

«Nerv gequetscht zwischen dem linken Herzohr und Aorta. Ersteres emporgehoben und zwar zwischen Aorta und Pulmonalarterie.»

Das eingepreßte linke Herzohr hätte demnach die gleiche aetiologische Bedeutung wie im Fall von Kraus das Ligamentum arteriosum.

Betrachtet man aber die Gewebsubstanz der Auricula, so ist es nicht ohne weiteres einleuchtend, wie dieses an sich einen Nerv zur Degeneration zu bringen vermag. Und nach zahlreichen Untersuchungen an in situ gehärteten Präparaten kommt von zwei amerikanischen Forschern, Fetterolf (5) und Norris, (5) die Mitteilung, daß gerade der von Kraus als pathologisch beschriebene Verlauf des Ligamentums arteriosum (Botalli) der normale sei.

Wie ist dann aber die doch tatsächlich bestehende Degeneration des Recurrens zustande gekommen?

Eine Veröffentlichung H. v. Schrötters (6) «Über eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung, zugleich ein Beitrag zur Symptomalotologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli», zeigt uns den richtigen Weg.

Aus dem autoptischen Befund sei erwähnt: «Der Ductus Botalli ist nicht nur offen, sondern seine Weite entspricht beiläufig jener der beiden Hauptäste der Arteria pulmonalis. Der Abgang des linken Nerv. recurrens von N. vagus liegt im äußeren Winkel der Einmündungsstelle des Ductus Botalli und war daselbst zwischen die prallen Gefäßwände derart eingekeilt, daß er an dieser Stelle auf ca. 1 cm seiner Länge graurötlich verfärbt und um ein geringes verdünnt erschien.»

v. Schrötter kommt zu dem Schluß, daß der Nerv infolge seiner Lagerung zwischen die Wände der Aorta und des dilatierten Ductus Botalli und hierbei

nicht so sehr durch konstanten als vielmehr durch pulsatorischen Druck geschädigt worden sei.

Unter einem neuen Gesichtspunkt erscheint uns bei dieser Annahme eines pulsatorischen Druckes auch unser Krankheitsbild. Denn auch bei der Mitralstenose kommen diese mechanischen Momente in Betracht.

Der Druck in den Lungennerven ist bei Stenose der Mitralis abnorm hoch. Diese Steigerung des Druckes pflanzt sich aber durch die Lungenkapillaren auf die Arterie fort und daraus resultiert eine Vergrößerung der Spannung in der Art. pulmonalis.

Die Rolle des erweiterten Ductus Botalli in v. Schrötters Fall übernimmt hier die Art. pulmonalis.

Aber Mitralstenose ist doch relativ häufig und wie selten wird dabei eine Recurrensparese gefunden? Gewiß! Gewöhnlich weicht der Nerv einfach aus. Und hier kommt am Ligam. arteriosum im Fall Kraus und dem eingezwängten Herzrohr in Hofbauers Fall ihre homologe Bedeutung zu: sie verhindern den Nerv daran auszuweichen.

Aber auch wenn diese beiden Gebilde nicht in Betracht kommen, kann es vorkommen, daß der Nerv nicht ausweicht und zur Degeneration gebracht wird. Hier setzt dann die Wirkung des vergrößerten linken Vorhofs ein: sein indirekter Druck auf die oben erwähnten für die Pathogenese des Recurrens in Betracht kommenden Gebilde.

Der linke Vorhof ist ja von allen Herzhöhlen am ausdehnbarsten. Bei Stenose des linken Ostium atrioventriculare kann das Vorhofsblut während der Kammerdiastole nicht genügend abfließen. Also tritt Er-

weiterung und Steigerung des diastolischen Drucks ein. Bei der nun folgenden Kontraktion hat er jetzt schon erhöhte Arbeit zu leisten, er hypertrophiert. Schwache Muskulatur und mangelnde Akkomodationsfähigkeit führen bald zur Insuffizienz. Die weitere Füllung des Vorhofs geschieht unter abnorm hohem Druck. Dann steigert die Kontraction des überfüllten Vorhofs den Druck der Lungenvenen, so bedeutet das für die folgende Vorhofsdiastole wieder eine erhöhte Blutzufuhr.

Welch geradezu ungeheuere Dimensionen dabei der Vorhof annehmen kann, zeigt ein Fall von Minkowski (7), in dem der Vorhof beinahe 3 l Blut enthielt. Müller (8) berichtet von einem über kindskopfgroßen linken Vorhof. Ähnliche Beobachtungen liegen vor von Teledano (9), Owen und Fenton (10) und anderen.

Durch das Zusammenwirken dieser Mechanismen ist die Lähmung des linken Stimmbandes bei unseren Kranken zustande gekommen.

Wir haben hier demnach einen jener äußerst seltenen Fälle vor uns, wo bei Mitralstenose durch Druck von unter her eine Annäherung von Aorta und Art. pulmonalis bewirkt wird. Der Nerv. recurrens sin. weicht nicht aus und ist ständig dem pulsatorischen Druck dieser beiden großen Gefäße ausgesetzt.

Diese pulsatorische Druckbewegung aber ist vergleichbar der Mahlbewegung zweier Mühlsteine, zwischen denen der Nerv zerrieben und zur Degeneration gebracht wird.

Literatur.

1. Dorendorf, Berliner klin. Wochenschrift, 1913.
2. Ortner, Wiener klin. Wochenschrift, 1897.
3. Kraus, Verhandlungen des 19. Kongresses für innere Medizin, 1901.
4. Hofbauer, Zentralblatt für innere Medizin, 1905.
5. Fetterolf u. Norris, American Journal of the medical sciences, 1911.
6. v. Schrötter, Zeitschrift für klinische Medizin, 1901.
7. Minkowski, Münchner med. Wochenschrift, 1904.
8. Müller, Zeitschrift für klin. Medizin, 1905.
9. Toledano, Soc. Anat., Paris, 1875.
10. Clinical Society, London, 1901.

Lebenslauf.

Ich bin am 28. Juni 1890 als Sohn des Hauptlehrers Heinrich Schuberth zu Heuchelheim in Oberfranken geboren.

Nach Absolvierung des humanistischen Gymnasiums zu Gelsenkirchen widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Würzburg, München und Straßburg.

An letzterer Universität bestand ich am 25. April 1917 die ärztliche Prüfung.

Seit dem 9. August 1914 stehe ich ununterbrochen im Heeressanitätsdienst.

Kehl a. Rhein, den 9. Mai 1917.

Hanns Schuberth, Feldhilfsarzt.